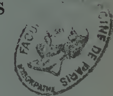
EXPOSÉ

DES

TITRES & TRAVAUX

SCIENTIFIQUES



DU

Docteur Alfred HANNS

CHEF DE CLINIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY



NANCY

IMPRIMERIE CRÉPIN-LEBLOND, RUE SAINT-DIZIER, 21

(Passage du Casino)

—

1913



EXPOSÉ

DES

TITRES & TRAVAUX

SCIENTIFIQUES

DU

Docteur Alfred HANNS

CHEF DE CLINIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY





NANCY

IMPRIMERIE CRÉPIN-LEBLOND, RUE SAINT-DIZIER, 21

(Passage du Casino)

—

1913

TITRES ET FONCTIONS UNIVERSITAIRES

Bachelier ès lettres-philosophie et ès lettres-sciences (1899).

Externe des Hôpitaux de Nancy (1904).
Interne des Hôpitaux de Nancy (1905).
Docteur en médecine (1909).
Chef de clinique médicale 1909-1913.

Lauréat de la Faculté de médecine de Nancy.
Mention honorable au concours d'anatomie et histologie (1904).
Mention honorable au concours de médecine 1906.
Prix de l'Internat dit Prix Bénit 1908.
Prix Heydenreich-Parisot 1909.
Mention honorable au concours de thèses 1909.

Membre de la Société de médecine depuis 1910.
Secrétaire de cette Faculté en 1911-1912.

ENSEIGNEMENT

Conférences et démonstrations faites à la Clinique médicale de MM. les Professeurs Gross, Spillmann et Etienne. (Internat de 1905 à 1909), de MM. les Professeurs Bernheim, Schmitt et Simon. (Clinicat de 1909 à 1913).

Suppléances pendant les vacances universitaires.

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

LISTE CHRONOLOGIQUE

1. — **Quelques recherches sur les opsonines des sérums pathologiques** (avec M. le Professeur P. Simon). *Soc. de Biologie de Nancy,* 7 avril 1908, p. 743.

2. — **Recherche des anticorps tuberculeux dans le sérum humain par la méthode des compléments** (avec M. le Professeur Simon). *Soc. de Biologie de Nancy,* 16 février 1909. *Bull. de la Soc. de Biol.,* p. 401.

3. — **Réaction de fixation dans la tuberculose.** *Thèse de Nancy,* juillet 1909.

4. — **Recherche du bacille et des anticorps chez un fœtus issu de mère tuberculeuse** (avec M. J. Parisot). *Soc. de méd. de Nancy,* 9 fév. 1910. *Rev. méd. de l'Est,* p. 236.

5. — **Elephantiasis chez une femme atteinte de maladie de Basedow** (avec M. J. Parisot). *Soc. de méd. de Nancy,* 23 mars 1910. *Rev. méd. de l'Est,* p. 349.

6. — **Absence de réaction agglutinante chez le fœtus au cours de la fièvre typhoïde maternelle** (avec M. J. Parisot). *Soc. de méd. de Nancy,* 11 mai 1910. *Rev. méd. de l'Est,* p. 442.

7. — **La fièvre typhoïde à Nancy de 1900 à 1910.** *Soc. de méd. de Nancy,* 8 juin 1910. *Rev. méd. de l'Est,* p. 500.

8. — **La stérilisation de l'eau par les rayons ultra-violets.** *Soc. de méd. de Nancy,* 27 juillet 1910. *Rev. méd. de l'Est,* p. 731.

9. — **Le syndrome abdominal du purpura rhumatoïde** (avec M. le Professeur P. Spillmann). *Province médicale,* 2 juillet 1910, p. 293.

10. — **Réflexes multiples exagérés.** *Soc. de méd. de Nancy,* 23 nov. 1910. *Rev. méd. de l'Est,* 1911, p. 54.

11. — **Troubles vaso-moteurs des membres inférieurs d'origine traumatique** (avec M. le Professeur agrégé L. Richon). *Soc. de méd. de Nancy,* 23 nov. 1910. *Rev. méd. de l'Est,* 1911, p. 57.

12. — **Phénomène du doigt à ressort généralisé à tous les doigts** (avec M. Hamant). *Rev. méd. de l'Est,* 1911, p. 103.

13. — **Cholécystite chronique compliquée d'abcès sous-phrénique et de péricardite** (avec M. Fairise). *Rev. méd. de l'Est,* 1911, p. 325.

14. — **Grosse rate syphilitique. Syphilides palmo-plantaires ayant résisté au traitement mercuriel, guéries par l'hectine** (avec M. le Professeur agrégé L. Spillmann). *Soc. de méd. de Nancy,* 28 juin 1911. *Rev. méd. de l'Est,* 1911, p. 468.

15. — **Syphilis du poumon et de la plèvre. Mort par hémorragie foudroyante d'origine alvéolaire** (avec M. Fairise). *Soc. de méd. de Nancy,* 22 nov. 1911. *Rev. méd. de l'Est,* p. 719 et 752.

16. — **Myélite aiguë diffuse au cours d'une grossesse. Guérison.** *Province médicale,* 9 septembre 1911, p. 363.

17. — **Fièvre typhoïde avec érythème polymorphe éberthien** (avec M. le Professeur agrégé Richon). *Province médicale,* 30 septembre 1911, p. 387.

18. — **Hémophilie familiale chez des descendants de tuberculeux.** *Province médicale,* 4 nov. 1911, p. 440.

19. — **Tubercule du lobe gauche du cervelet.** *Province méd.,* 15 juin 1912, p. 271.

20. — **Phlébite double consécutive à une fracture et simulant une paraplégie** (avec M. Fairise). *Soc. de méd. de Nancy,* 10 janvier 1912. *Rev. méd. de l'Est,* 1912, p. 78.

21. — **Thromboses multiples au cours d'une broncho-pneumonie** (avec M. le Professeur Hoche). *Soc. de méd. de Nancy,* 14 février 1912. *Rev. méd. de l'Est,* 1912, p. 212.

22. — **Dextrocardie acquise par atrophie scléreuse du poumon droit** (avec M. Fairise). *Soc. de méd. de Nancy,* 14 février 1912. *Rev. méd. de l'Est,* 1912, p. 214.

23. — **Endocardite aiguë** (avec M. Fairise). *Soc. de méd. de Nancy,* 28 février 1912. *Rev. méd. de l'Est,* 1912, p. 254.

24. — **Anévrysme diffus secondaire intrapulmonaire. Rupture dans les bronches et dans la plèvre.** *Soc. de méd. de Nancy,* 15 juin 1912. *Revue méd. de l'Est,* 1912, p. 387.

25. — **Œdème chronique des jambes et de la main** (avec M. Ferry). *Soc. de méd. dc Nancy,* 26 juin 1912. *Revue méd. de l'Est,* p. 538.

26. — **Purpura avec lymphocytose rachidienne** (avec M. Ferry). *Société de méd. de Nancy,* 26 juin 1912. *Rev. méd. de l'Est,* p. 538.

27. — **Hématomyélie traumatique avec exostoses trophiques.** *Soc. de méd. de Nancy,* 26 juin 1912. *Rev. méd. de l'Est,* p. 539.

28. — **Un cas de lymphosarcome** (avec M. Fairise). *Soc. de méd. de Nancy,* 26 juin 1912. *Rev. méd. de l'Est,* p. 546.

29. — **Un cas d'œdème chronique post-inflammatoire** (avec M. Ferry). *Rev. méd. de l'Est,* 1912, p. 577.

30. — **Recherches hématologiques sur un cas de purpura** (avec M. Ferry). *Rev. méd. de l'Est,* 1912, p. 670.

31. — **Un cas de tabes hérédo-syphilitique** (avec M. le Professeur agrégé L. Spillmann et M. Boulangié). *Soc. de méd. de Nancy,* 24 juillet 1912. *Revue méd. de l'Est,* p. 676.

32. — **Leptoméningite purulente partielle d'origine otique** (avec M. Ferry). *Province méd.,* 12 octobre 1912, p. 448.

33. — **Sarcome du cervelet** (avec MM. Fairise et Cadoré). *Soc. de méd. de Nancy,* 23 oct. 1912. *Rev. méd. de l'Est,* sous le titre : **Forme pseudo-méningitique des tumeurs cérébrales.**

34. — **Un cas d'érythème infiltré à plaques géantes** (avec M. le Professeur Schmitt). *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, février 1913.

35. — **Hémorragie sous-arachnoïdienne. Syndrome pseudo-méningitique** (avec M. le Professeur agrégé Richon et M. Fairise). *Soc. de méd. de Nancy*, 8 janv. 1913. *Rev. méd. de l'Est*, p. 180.

36. — **Phagocytose du bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien** (avec M. Jacquot). *Réunion biologique de Nancy*, 13 janv. 1913. *Comptes rendus des séances*, p. 490.

37. — **Deux cas d'albuminurie intermittente.** *Rev. méd. de l'Est*, 1er février 1913, p. 81.

38. — **Un cas d'hémorragie méningée due à une pachyméningite cérébrale** (avec MM. Fairise et Cadoré). *Soc. de méd. de Nancy*, 21 janv. 1913. *Revue méd. de l'Est*, 1913, p. 228.

39. — **Lésions syphilitiques du foie et du crâne** (avec M. Fairise). *Soc. de méd. de Nancy*, 5 mars 1913.

40. — **Estomac biloculaire chez une cypho-scoliotique** (avec M. Fairise). *Soc. de méd. de Nancy*, 13 janv. 1913. *Revue médicale de l'Est*, 1913, p. 222.

41. — **Note sur un deuxième cas de lambliose observé à Nancy** (avec M. Jannin). *Soc. de méd. de Nancy*, séance du 9 avril 1913, à paraître in *Rev. méd. de l'Est.*

42. — **Un cas de syphilis du foie** (avec M. Fairise). *Soc. de méd. de Nancy*, séance du 9 avril 1913.

43. — **Lésion syphilitique scléro-gommeuse du myocarde. Hémorragie cérébrale** (avec M. le Professeur Simon et M. Fairise). *Soc. de méd. de Nancy*, séance du 9 avril 1913.

44. — **Quelques recherches sur la présence du bacille de Koch dans la bile des tuberculeux** (avec M. Fairise). *Soc. de méd. de Nancy*, séance du 9 avril 1913.

45. — **Goitre exophtalmique et pleurésie** (avec M. Caussade). *Soc. de méd. de Nancy*, séance du 23 avril 1913.

EXPOSÉ ANALYTIQUE

INTRODUCTION



Les différents travaux dont nous venons de donner l'énumération ont été inspirés et dirigés par mes Maîtres, MM. les Professeurs P. Spillmann, Simon, Bernheim et le regretté Professeur Schmitt. Quelques-uns doivent l'existence à la collaboration de MM. Richon, Perrin, J. Parisot et Fairise. Ils comprennent des recherches biologiques et des travaux d'observation clinique. Nous les diviserons donc en deux catégories : Biologie et Pathologie médicale. Une troisième catégorie comprendra des recherches sur quelques sujets d'hygiène.

I. — Biologie.

Réaction de fixation dans la tuberculose. — Recherche d'une sensibilisatrice dans le sang des tuberculeux [2 et 3].

La réaction de fixation n'est autre que celle que Bordet et Gengou découvrirent en 1901 pour déceler l'existence de sensibilisatrices antityphiques dans le sang des typhoïdiques. C'est cette réaction qu'en 1906, Wassermann employa pour le diagnostic de la syphilis.

Outre cette application qui a pris une place si importante dans la médecine contemporaine, la réaction des auteurs belges fut encore utilisée par les biologistes dans un but théorique, pour prouver l'existence d'anticorps dans les sérums d'animaux vaccinés contre diverses maladies : peste, rouget du porc, charbon ; ou inoculés avec du colibacille, du Proteus vulgaris. Grâce à elle, on put déceler des sensibilisatrices spécifiques dans le liquide céphalo-rachidien des malades atteints de méningite cérébro-spinale, dans le sérum de ceux qui étaient atteints de blennorrhagie, de streptococcie ou qui étaient porteurs de kystes hydatiques. Les bactériologistes eux-mêmes la mirent à profit : par exemple, pour prouver que la scarlatine n'est pas une maladie à streptocoques, Besredka et Dopter montrent par la réaction de fixation que le sérum des scarlatineux ne renferme pas de sensibilisatrice anti-streptococcique ; Calcaterra, constatant que le sérum des choréiques « fixait » le streptocoque, le bacille d'Eberth, admet que la chorée est une maladie infectieuse à microbes variés. Bordet et Gengou démontrent, toujours de la même façon, l'existence d'un rapport étroit entre la coqueluche et un microbe particulier, qu'ils ont découvert et qu'ils croient être l'agent causal de la maladie. Récemment, la réaction a été

enfin employée en médecine légale pour identifier le sang humain.

Mais l'existence des sensibilisatrices a pris un intérêt plus grand encore, depuis que Richet a découvert le phénomène de l'anaphylaxie. L'anaphylaxine, qui se développe dans l'organisme de l'individu hypersensibilisé et qui, se combinant avec la toxine injectée, produit tous les accidents du choc anaphylactique, semble bien être le même corps que la sensibilisatrice. Nicolle l'admet pour des raisons théoriques ; mais, expérimentalement, on le prouve par la simultanéité presque constante de la réaction de fixation et de l'état d'anaphylaxie. Quand un animal soumis à des inoculations de virus ou des injections de toxines présente à chaque inoculation des œdèmes ou d'autres accidents attribuables à l'anaphylaxie, il existe chez lui une réaction de fixation ; au contraire, chez l'animal immunisé sans accidents, la réaction n'existe pas. Ces faits ont été découverts par Nicolle, Armand-Delille, Cohn, Poujol et Delanie.

Les sensibilisatrices ont donc un intérêt biologique considérable et elles mériteraient d'être étudiées minutieusement ; mais, malgré de nombreuses recherches, ces corps sont encore peu connus et les lois qui régissent leur mode d'apparition dans les différentes maladies ou états pathologiques sont mal éclaircies. Nous avons essayé d'entreprendre cette étude pour la tuberculose ; nous avons cherché, par la réaction de fixation, l'existence d'une sensibilisatrice dans le sang des tuberculeux ; une fois celle-ci prouvée, nous avons tâché de montrer quelle en était la fréquence chez les tuberculeux des différents stades ; nous l'avons recherchée dans les différents liquides de l'organisme : pleural, céphalo-rachidien ; nous avons cherché sa transmission du sang de la mère au sang fœtal. Ces recherches, qui firent l'objet de notre thèse et durèrent près d'une année, furent pratiquées au laboratoire de M. le Professeur Simon et sous la direction de celui-ci.

⁂

La réaction de fixation avait déjà été recherchée plus d'une fois dans la tuberculose ; Widal et Le Sourd en 1901, Dembinski, Gengou, chez des tuberculeux humains ou des animaux infectés expérimentalement, trouvèrent des sensibilisatrices ; de même, Wassermann et Brucke, Citron, Marmoreck, Rolly, Cohn, Slati-

neanu et Danielopolu, Armand-Delille. Ces auteurs étaient arrivés à des conclusions en apparence très contradictoires ; sans discuter celles-ci, nous avons réuni tous les faits qu'ils ont rapportés, et avons totalisé — du moins nous le pensons — toutes les réactions de fixation effectuées et publiées jusqu'en 1909, chez des tuberculeux. Nous avons obtenu les chiffres suivants :

Sur 106 tuberculeux, réaction positive 74 fois, soit 69 0/0 ;

Sur 44 non tuberculeux *cliniquement*, réaction positive 9 fois, soit 20 0/0.

Nos recherches eurent pour but de confirmer si possible, l'existence d'une sensibilisatrice tuberculeuse et de contrôler les nombres obtenus par la statistique ci-dessus mentionnée.

Nos recherches furent effectuées sur des tuberculeux à différentes périodes et sur des sujets non tuberculeux cliniquement. L'antigène dont nous nous sommes servis était la tuberculine Test : la sensibilisatrice hémolytique, du sérum de lapin ayant reçu plusieurs injections d'émulsion de globules rouges lavés. Nous eûmes soin de nous mettre à l'abri de différentes causes d'erreur sur lesquelles nous n'insisterons pas ici ; nous ne tînmes compte que des manipulations dont les résultats, par leur netteté, ne prêtaient à aucune discussion ; finalement, il nous resta 55 réactions avec des sérums de tuberculeux et 26, avec des sérums de non tuberculeux qui nous donnèrent les chiffres suivants :

Sérums tuberculeux : réactions positives 61 0/0 ;

Sérums non tuberculeux : réactions positives 27 0/0 ; chiffres sensiblement voisins de ceux que nous avaient donnés les statistiques précédentes.

Cette concordance entre nos résultats et ceux des autres auteurs, nous permettait de poser une conclusion ferme : celle de *l'existence de sensibilisatrice dans le sang des tuberculeux avec une fréquence approximative de 60 0/0 ;* l'existence de la réaction de fixation chez environ 20 0/0 des non tuberculeux cliniquement, s'expliquait par la fréquence de la tuberculose latente. La sensibilisatrice nous sembla exister avec la même fréquence aux différentes périodes de la tuberculose ; elle nous sembla pouvoir passer dans les liquides pleural et céphalo-rachidien, et du sang de la mère au sang du fœtus.

Opsonines (avec M. le Professeur Simon) [1].

Les opsonines, découvertes par Wright, sont des corps biologiques contenus dans les sérums des individus sains ou infectés. Elles ont pour rôle de favoriser la phagocytose, soit en se combinant aux microbes et les rendant plus aptes à être englobés par les leucocytes ; soit en stimulant ces derniers de façon à activer leurs fonctions. Il existe des opsonines générales, agissant vis-à-vis de toute espèce microbienne, et des opsonines spécifiques, ne manifestant leurs propriétés qu'à l'égard d'une seule espèce, n'apparaissant, en somme, qu'à la suite d'infections spécifiques. De nombreuses recherches ont été faites sur ces dernières opsonines ; on sait, en effet, quelle importance on leur a donnée au cours des traitements par les vaccins antigonococciques ou les traitements de la tuberculose par les tuberculines. Il était intéressant, à côté de ces études sur les opsonines *spécifiques,* de rechercher comment se comportaient les opsonines *générales* du sérum humain au cours de différents états pathologiques causés par des infections chroniques ou des affections lésionnelles.

La technique consistait à mettre en présence de leucocytes d'un animal quelconque (lapin par exemple), des microbes également quelconques (bacillus mesentericus dans nos expériences), et le sérum des malades dont le pouvoir opsonisant était à déterminer. Cette première manipulation faite, le mélange était étalé sur lames, et on comptait les globules blancs ayant englobé des bacilles ; on comparait leur nombre à celui des globules n'en ayant pas absorbé ; le rapport obtenu mesurait le pouvoir opsonisant du sérum du malade. Mais, pour se mettre à l'abri des causes d'erreurs résultant des variations de virulence des cultures ou des modifications humorales du sérum des lapins employés, chaque résultat obtenu était contrôlé avec le résultat donné par une manipulation identique, mais effectuée sans l'adjonction de sérum de malade. Le rapport entre les deux quotients obtenus représentait l'indice opsonique.

Une série d'expériences préliminaires nous servit d'abord à démontrer la réalité du rôle des opsonines dans la phagocytose ; l'examen comparatif de la phagocytose de globules blancs seuls

et après addition de sérum, nous donna de façon concluante, le résultat suivant : phagocytose deux et trois fois plus active toutes les fois que les trois éléments : leucocytes, culture et sérum étaient réunis, que quand les globules blancs se trouvaient seuls en présence de l'émulsion microbienne.

Nos recherches sur les sérums pathologiques ont porté sur quinze sujets : chez trois asystoliques le pouvoir opsonique a été toujours au-dessous de la normale ; dans un cas de néphrite, il était au contraire supérieur ; chez un homme de 55 ans, atteint de sénilité prématurée, il était abaissé des deux tiers.

Les dix autres observations concernent des malades atteints de tuberculose pulmonaire à différentes périodes d'évolution. Dans les cas d'induration commençante, nous trouvâmes un pouvoir opsonisant supérieur à la normale ; dans les cas avancés ou dans les formes fébriles évolutives, le pouvoir diminuait au contraire, et tombait parfois à un taux très bas.

Absence de réaction agglutinante chez un fœtus au cours de la fièvre typhoïde maternelle [6].

On sait l'incertitude qui règne encore au sujet de la réaction agglutinante du fœtus au cours de la fièvre typhoïde maternelle. En collaboration avec M. Parisot, nous avons recherché cette réaction chez le fœtus de quatre mois d'une typhoïdique au douzième jour de sa maladie. Alors que le sang de la mère donnait une réaction positive rapide et énergique au centième, le sang du fœtus resta sans action sur une culture de bacille d'Eberth.

Le filtre placentaire avait donc arrêté, dans le cas particulier, la substance agglutinante maternelle. Un certain nombre d'observations analogues existent dans la science. La nôtre est particulièrement probante, à cause de l'intensité de la réaction maternelle. Rappelons que nous avons par contre décelé le passage de la sensibilisatrice antituberculeuse du sang de la mère dans le sang fœtal ; la différence de ces deux processus est une preuve de la différence de nature des deux substances biologiques : agglutinine et sensibilisatrice (1).

(1) Remarquons cependant que la transmission des anticorps hydatiques de la mère au fœtus a été niée. De même, la réaction de Wassermann, positive chez la mère, est négative chez le fœtus.

Recherche du bacille sur un fœtus issu de mère tuberculeuse (avec M. Parisot) [4].

Le nombre restreint des faits de tuberculose congénitale bien prouvée semble devoir faire admettre la non transmission du germe tuberculeux, et semble devoir faire admettre simplement l'hérédité de terrain. La règle est en effet que le fœtus de tuberculeuse n'est pas tuberculisé ; de nombreux auteurs ont inoculé sans succès des fragments d'organes de fœtus de tuberculeuse. Notre observation donna un résultat analogue ; l'examen histologique des organes d'un fœtus de 7 mois 1/2 de femme tuberculeuse très avancée, ainsi que l'inoculation au cobaye, ne donna que des résultats négatifs.

Phagocytose du bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien (avec M. Jacquot) [36].

L'incorporation des bacilles de Koch par les leucocytes polynucléaires a été niée par certains auteurs, soutenue par d'autres. Dans tous les cas, tous s'accordent à admettre que, même si le globule blanc a pu englober le bacille tuberculeux, il est absolument inapte à le digérer et à le détruire ; il est au contraire détruit par lui, et ne tarde pas à succomber ; la phagocytose reste incomplète, puisque sa seconde phase ne se produit pas. Or nous avons eu l'occasion de constater, dans deux liquides céphalo-rachidiens de méningite tuberculeuse, liquides renfermant des bacilles de Koch, un grand nombre de polynucléaires renfermant dans leur protoplasma de ces bacilles phagocytés. Certains globules contenaient jusqu'à quatorze bacilles. D'autre part, les bacilles englobés étaient assez fréquemment *désorganisés, se teignant mal en rouge, parfois même réduits en poussière*. Les leucocytes au contraire avaient conservé toute leur intégrité, et nous n'en trouvâmes pas de désorganisés. Au lieu d'amener la dégénérescence des globules blancs phagocyteurs, il semblait bien que les bacilles absorbés avaient subi un processus de digestion et de destruction intracellulaires, et que *la phagocytose intégrale du bacille de Koch avait été réalisée.*

Il est donc possible que dans quelques cas particuliers, la phagocytose polynucléaire du bacille tuberculeux se produise ; ce processus expliquera peut-être certains faits obscurs, tels que la transformation purulente des pleurésies séro-fibrineuses bacillaires sans aucune infection secondaire, qu'on attribuait à la fonte caséeuse de tubercules pleuraux, alors qu'il s'agit peut-être simplement du développement au sein du liquide pleural du bacille de Koch, avec phagocytose polynucléaire de celui-ci : processus identique à celui de toute transformation purulente, quel qu'en soit le microbe causal.

Quelques recherches sur la présence du bacille de Koch dans la bile des tuberculeux (avec M. Fairise) [44].

On sait actuellement que l'appareil biliaire constitue une voie d'élimination pour certains microbes, notamment pour le bacille d'Eberth. Vis-à-vis du bacille de Koch, qui passe si fréquemment dans le sang, ainsi que le prouvent les recherches récentes, ce phénomène de défense se produit-il également ? Il semble que oui, d'après les recherches de Calmette et Guérin, sur les animaux. Chez l'homme, la question n'a été encore, jusqu'à présent, l'objet d'aucune recherche systématique. Sergent, au cours de travaux sur la tuberculose biliaire, arrive à cette conclusion que, chez le bacillaire à foie intact, la bile ne renferme jamais de bacilles de Koch. Cette affirmation nous semble erronée ; en effet, en inoculant à des cobayes de la bile recueillie sur le cadavre de différents tuberculeux pulmonaires sans lésions hépatiques ni intestinales, nous avons pu déceler la présence du bacille de Koch dans ce liquide. Cette expérience ne prouve pas que ce bacille soit arrivé dans la bile par voie sanguine ; mais la voie ascendante est peu probable (expériences de Sergent), et tout nous porte à croire que le processus démontré par Calmette et Guérin chez le bœuf se réalise aussi chez l'homme, que le foie joue chez le tuberculeux un rôle spécial d'élimination des corps bacillaires, comme il le fait dans la fièvre typhoïde et, sans doute, dans la généralité des infections hématogènes.

Note sur un deuxième cas de lambliose observé à Nancy (avec M. Jannin) [41].

Dans un cas de diarrhée chronique ayant débuté par un accès de dysenterie aiguë contractée en 1870, l'examen des selles nous montra la présence de lamblia. Le rôle pathogène de ceux-ci ne peut être précisé. Ces parasites sont-ils de simples saprophytes, ou bien ont-ils une influence sur le processus morbide : soit en empêchant la guérison de lésions dues à d'autres causes, soit en créant eux-mêmes des lésions inflammatoires ou ulcéreuses ?

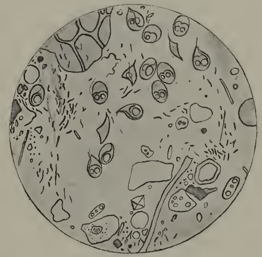


Fig. 1. Aspect microscopique des selles dans un cas de diarrhée chronique à Lamblia.

c'est là une question qui ne peut être résolue dans le cas particulier. Tout porte à croire, cependant, que le parasite joue un rôle des plus importants dans cette diarrhée ; dans un cas très analogue, en effet, MM. Parisot, Fairise et Jannin ont établi nettement son action pathogène. Le malade de ces auteurs était un ancien colonial ; il ne s'agissait donc pas d'un cas autochtone. Notre cas, par contre, doit être regardé comme une lambliose d'origine européenne ; le malade, en effet, n'a fait qu'un séjour au Hanovre en 1870, et depuis lors n'a jamais quitté la France.

II. — Pathologie et clinique médicales.

A. — Système nerveux.

Exagération considérable de tous les réflexes tendineux sans affection médullaire [10].

Le malade qui fit l'objet de cette étude présentait une hypercontractilité idiomusculaire généralisée et de l'exagération de tous les réflexes tendineux et osseux, aussi bien aux membres supérieurs qu'inférieurs, les réflexes cutanés restant normaux. Il s'agissait d'un jeune homme de 21 ans, bien constitué, de développement physique et intellectuel absolument normal.

Cette exagération généralisée des réflexes a été signalée par Dupré comme due à une « débilité motrice d'inhibition » ou « hypogénésie motrice ». Cet auteur rattache au syndrome qu'il décrit la perturbation du réflexe plantaire, la maladresse des mouvements volontaires, une hypertonie musculaire diffuse, de la syncinésie ou phénomène des mouvements associés. Notre malade n'avait ni maladresse des mouvements, ni hypertonie musculaire, ni perturbation du réflexe plantaire ; nous n'avons pas recherché la syncinésie, les travaux de Dupré n'étant pas connus de nous à ce moment ; il nous semble cependant que le cas est à rapprocher de ceux qu'a étudiés cet auteur.

Névrite du membre inférieur d'origine traumatique avec prédominance de troubles vaso-moteurs (avec M. le Professeur agrégé Richon) [11].

Les troubles vaso-moteurs existent dans toute névrite, et leur intensité peut même servir au diagnostic puisqu'ils sont infiniment moins marqués dans les myélites. Il est rare cependant

qu'ils prédominent sur les symptômes sensitifs ou moteurs au point de constituer, à eux seuls, presque tout le tableau clinique Le malade que nous avons observé ne présentait rien de spécial dans la position couchée ; à peine notait-on une légère atrophie des muscles du mollet et de la cuisse gauches ; mais, sitôt qu'il était levé, une teinte violacée intense envahissait ces régions. La démarche était presque normale ; mais le sujet se plaignait d'une grande diminution de la force de la jambe gauche. On ne pouvait s'empêcher de penser à une lésion artérielle, telle qu'anévrysme artérioso-veineux ou artérite oblitérante. Un examen attentif seul permit d'éliminer ces hypothèses, et les réactions électriques mirent hors de doute le diagnostic de névrite.

La guérison fut très longue à venir ; la disparition complète de la cyanose et le retour à l'état normal de la force musculaire n'arrivèrent qu'au bout de plusieurs mois. L'étiologie était l'alcoolisme.

Myélite aiguë diffuse au cours d'une grossesse ; guérison [16].

Une femme de 21 ans fut atteinte au huitième mois d'une grossesse normale d'une myélite assez spéciale, qui évolua de façon très particulière, frappant de paralysie tous les membres, mais successivement, des délais prolongés séparant l'une de l'autre, l'atteinte des différentes régions. L'exagération des réflexes tendineux avec trépidation épileptoïde et signe de Babinski en extension, l'intégrité des réactions électriques permirent d'éliminer l'hypothèse de polynévrite que l'histoire clinique faisait venir immédiatement à l'esprit. Il s'agissait d'un cas rentrant dans la catégorie des « myélites aiguës disséminées » de Westphal, analogue à ceux qu'ont publiés récemment MM. Claude et Schæffer, Guillain et Gui Laroche. La syphilis n'était pas en cause. Fallait-il invoquer l'auto-intoxication gravidique ? celle-ci provoque des névrites ; peut-elle amener aussi des lésions de la moelle suffisamment intenses pour produire des myélites avec paraplégie ? la question n'est pas résolue ; les observations de myélite gravidique sont rares et contestées ; cependant, certains auteurs admettent leur réalité. En réservant cette question de pathogénie, notre cas tire un certain inté-

rêt de son évolution, de la diffusion de la myélite qui semblait indiquer un processus grave alors qu'en réalité la guérison survint presque complète au bout de deux mois.

Hématomyélie traumatique et syringomyélie avec exostoses trophiques [27].

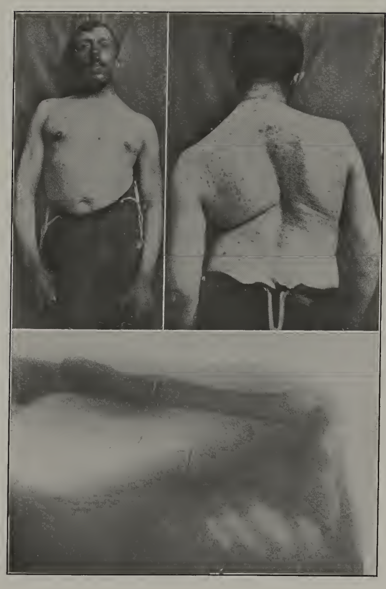
L'étiologie traumatique de la syringomyélie est extrêmement discutée. Beaucoup d'auteurs ne l'admettent pas ; dans la plupart des cas de syringomyélie traumatique, le rapport entre le traumatisme et l'apparition de l'affection est discutable ; on peut aussi bien soutenir que celle-ci préexistait, inaperçue, et ne s'est révélée qu'à l'occasion de l'accident. Nous eûmes l'occasion d'observer récemment un cas où, d'une façon indiscutable, un traumatisme considérable causa une hématomyélie qui se transforma ensuite en syringomyélie typique. Le diagnostic de la première maladie, et celui de sa transformation dans la seconde avaient été posés déjà en 1908 par von Strümpell. Le malade est en effet un sujet allemand qui voyage de clinique en clinique pour se montrer à titre de curiosité scientifique.

Il présente en outre une particularité assez rare : des exostoses en différentes régions, certainement d'origine trophique. Nous n'avons trouvé que trois cas d'exostoses dans la syringomyélie (obs. de Déjerine, Launoy et Pierre, Oberndorf).

(*V. planche I*).

Un cas de tabes hérédo-syphilitique (avec MM. L. Spillmann, Professeur agrégé, et M. Boulangié) [31].

Outre son étiologie spéciale, l'observation présente quelques particularités : début excessivement lent et insidieux, par une période prodromique de troubles moteurs très fruste et très prolongée puisqu'elle exista pendant trois ou quatre ans avant la maladie confirmée. Puis, assez brusquement, apparition de troubles de l'équilibre intenses ; symptômes d'ataxie variés ; troubles vésicaux, arthropathie du genou. Amélioration, apparente tout au moins, des symptômes, par le traitement mercuriel.



Syringomyélie consécutive à un traumatisme. *En haut*, le malade, vu de face et de dos. Remarquer la déformation traumatique de la colonne vertébrale — le myosis droit. *En bas*, exostose trophique de l'humérus gauche.

Forme pseudo-méningitique des tumeurs cérébrales (avec MM. Fairise et Cadoré) [33].

Les tumeurs cérébrales évoluant en quelques semaines sous les apparences d'un état méningé subaigu, sont exceptionnelles. MM. Guillain et Verdun, Carnot et Bauffle en ont publié deux cas à la Société médicale des Hôpitaux en 1912 ; Verdun, dans sa thèse de 1913, en a réuni 40 observations. Les symptômes

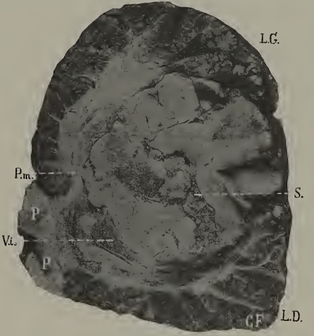


Fig. 2. Coupe horizontale de la masse cérébelleuse.
(portion supérieure vue par la surface de section).
Grandeur naturelle.
P. P. — Pédoncules cérébraux.
P. m. — Pédoncules cérébelleux moyens.
S. — Sarcome.
V. i. — Débris du vermis inférieur.
L. D. — Lobe latéral droit du cervelet.
L. G. — Lobe latéral gauche du cervelet.

méningés sont dus, d'après cet auteur, à des altérations inflammatoires banales ou néoplasiques des méninges. Dans notre cas, ce mécanisme ne peut être invoqué. Il s'agit d'un jeune homme d'une vingtaine d'années qui présenta pendant quelques semaines de la céphalée, du changement de caractère, des vomisse-

ments sans efforts ; à ces troubles vagues se surajoutèrent bientôt d'autres symptômes. Au moment de son entrée à la clinique, il y avait de l'apathie, de la torpeur ; aux questions le malade donnait des réponses vagues ; il était désorienté, sa mémoire était confuse ; il poussait par moments des gémissements, avait une céphalée violente avec raideur de la nuque, signe de Kernig. Ce syndrome aboutit à la mort au bout d'un mois. Le diagnostic de méningite tuberculeuse semblait s'imposer. Quelques symptômes cependant étaient un peu particuliers, un certain état vertigineux, des troubles de la démarche, la violence et la fréquence des vomissements, l'absence de fièvre, l'invariabilité du pouls, la durée inusitée de l'évolution. Mais on peut trouver dans la méningite tuberculeuse toutes ces particularités ; aussi ne permirent-elles pas de soupçonner la nature véritable de l'affection. A l'autopsie, on découvrit une tumeur du cervelet comprimant le bulbe et les pédoncules cérébelleux. L'évolution anormale n'avait pas été causée par une atteinte inflammatoire ou néoplasique méningée (méninges absolument normales). La compression du bulbe ne pouvait pas davantage l'expliquer ; il n'existait en effet pendant la vie que des signes de compression encéphalique diffuse, mais aucun symptôme spécialement bulbaire. Nous expliquons l'apparition du syndrome méningé par l'hypertension intracrânienne et intrarachidienne diffuse, provoquée soit par l'accroissement brusque de la tumeur cérébelleuse, soit par la compression et l'irritation d'une zone vasculaire pie-mérienne jouant un rôle dans la sécrétion du liquide céphalo-rachidien.

Hémorragie sous-arachnoïdienne au niveau de la région basilaire. Syndrome pseudo-méningitique (avec M. le Professeur agrégé Richon et M. Fairise) [35].

Cette observation vient compléter la précédente ; ici encore, nous constatâmes un syndrome méningé typique, avec raideur de la nuque, signe de Kernig, ralentissement du pouls, inégalité pupillaire, constipation, chez un homme de 50 ans, malade depuis environ huit jours. Aucun ictus n'avait précédé, aucun symptôme paralytique ne pouvait être constaté. Pas de fièvre. Le diagnostic de méningite tuberculeuse semblait s'imposer.

Nous nous attendions donc à une évolution de quelques jours encore avant la fin ; brusquement, le surlendemain de son entrée, le malade tombait dans le coma et mourut dans la soirée. A l'autopsie, nous trouvâmes dans l'espace sous-arachnoïdien, au niveau de l'espace interpédonculaire, un volumineux caillot, dû à la rupture de l'artère cérébrale antérieure gauche.

Ces cas d'hémorragie méningée simulant les méningites tuberculeuses sont bien connus actuellement ; ils montrent que les syndromes nerveux sont déterminés par la localisation des lésions et non par leur nature ; le syndrome méningé en particulier peut être réalisé par des affections qui n'ont rien de commun avec la présence de granulations tuberculeuses ou d'exsudats purulents sur les méninges.

Notons dans notre cas l'absence de globules rouges dans le liquide céphalo-rachidien.

Un cas d'hémorragie méningée due à une pachyméningite cérébrale
(avec MM. Fairise et Cadoré) [38].

Une vaste hémorragie sous-dure-mérienne survenue chez une femme de 61 ans, dans un foyer ancien de pachyméningite donna lieu à un ictus ; pendant la survie de neuf jours qui suivit cet ictus, la symptomatologie consista essentiellement en un état d'obtusion intellectuelle et psychique, auquel se joignirent quelques phénomènes moteurs et sensitifs : phénomènes d'excitation motrice diffus et légers (contracture de la face, des bras, de la nuque et du vertex, de la mâchoire) et de plus passagers ; phénomènes paralytiques très frustes (paralysie de la face précédant la contracture de celle-ci ; légère parésie des membres inférieurs peu avant la mort) ; troubles de la sensibilité peu marqués et passagers.

En somme, tous ces symptômes, diffus et sans rapport avec la localisation de la zone cérébrale comprimée, sauf la paralysie faciale gauche et peut-être de la déviation de la tête au début, ce qui s'explique par la forme de l'hémorragie, qui avait produit un caillot en nappe large et étendu en surface, mais peu épais, ne pouvant qu'irriter de façon diffuse toute la corticalité.

Une ponction lombaire donna lieu à l'écoulement d'un liquide clair très légèrement ocré, ne renfermant aucun élément cellulaire. Il n'y avait pas d'albumine dans les urines.

Lepto-méningite purulente partielle d'origine otique
(avec M. Ferry) [32].

La lepto-méningite purulente qui complique les affections de l'oreille n'est pas toujours généralisée ; elle peut se localiser au niveau d'une région limitée de l'écorce, revêtant quelques circonvolutions d'un exsudat plus ou moins étendu. Cette méningite partielle constituera le stade de début d'une méningite purulente généralisée ; mais elle restera aussi localisée, et, dans ce cas, se comportera de deux façons différentes : ou elle s'organisera,

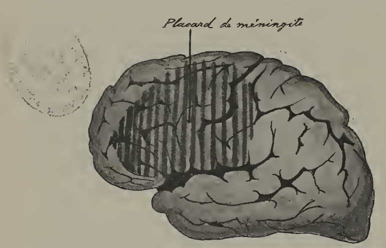


Fig. 3. Leptoméningite purulente partielle. Foyer de méningite en hachures. Face latérale gauche.

la périphérie du foyer se transformant en une membrane résistante et la partie centrale se ramollissant : ce sera *l'abcès superficiel du cerveau* de Mac-Ewen, contenant une à deux cuillerées de pus ou davantage ; ou bien elle persistera sans modification à l'état de mince membrane exsudative ne dépassant pas 1 à 2

millimètres d'épaisseur et la mort surviendra du seul fait de cette méningite partielle.

Cette forme spéciale, connue surtout des auristes, n'est pas signalée dans les traités de médecine. La symptomatologie, très variable selon les localisations, est celle d'une tumeur cérébrale ou d'une méningite généralisée, ou d'un abcès du cerveau. Suivant le siège, les auteurs signalent des troubles parétiques ou



Fig. 4. Leptoméningite purulente partielle. Foyer de méningite en hachures. Face inférieure.

convulsifs limités, de l'aphasie, de l'hémiplégie ; de la somnolence pouvant se transformer en coma accompagne ces manifestations.

Dans notre cas, la lésion consistait en un placard occupant la région fronto-pariétale gauche ; après quelques symptômes prémonitoires, s'installèrent rapidement du coma et de l'hémiplégie avec épilepsie jacksonienne ; en somme, un tableau clini-

que très différent de celui d'une méningite ordinaire. L'affection évolua avec une rapidité foudroyante. A noter l'absence de raideur de la nuque et de signe de Kernig, qui s'explique par la non participation des méninges de la base du cerveau et de la moelle ; enfin l'absence de réaction du liquide céphalo-rachidien.

Tubercules du lobe gauche du cervelet [19].

Observation présentant les deux particularités suivantes : évolution en deux périodes de l'affection ; première période caractérisée uniquement par des crises de céphalée et des vomissements ; seconde qui débuta brusquement par une sorte d'ictus

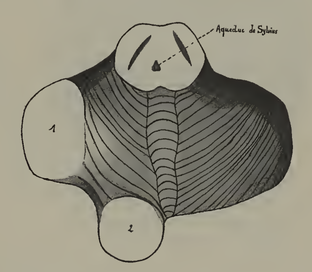


Fig. 5. Tubercules du lobe gauche du cervelet. Face supérieure du cervelet. 1 et 2, tubercules.

suivi de l'apparition soudaine des troubles de la démarche avec latéropulsion *droite* (malgré le siège des tubercules dans l'hémisphère gauche) ; ensuite par l'existence, chez le malade, d'un symptôme rare, l'exophtalmie.

Il existe quelques observations dans lesquelles ce dernier signe est mentionné, sans que sa pathogénie soit d'ailleurs expliquée. Ce sont celles de Widal et Digne, de Beoth, de van Hell et Friedebourg, de Porter Parkinson et Stroud, de Hosford.



Fig. 6. Tubercules du lobe gauche du cervelet. Coupe horizontale du cervelet. 1 et 2, tubercules.

Le mécanisme du symptôme est obscur. Nous ne l'avons pas vu signalé dans les tumeurs du cerveau (sauf par compression directe après destruction de l'orbite).

B. — Troubles trophiques.

Eléphantiasis chez une femme atteinte de maladie de Basedow (avec M. J. Parisot) [5].

Une femme, âgée de 63 ans, atteinte de goître exophtalmique depuis sa ménopause qui eut lieu à 52 ans, présente aux deux jambes un œdème éléphantiasiforme datant de huit à dix ans. Cet œdème n'est pas d'origine inflammatoire ; nous l'identifions aux trophœdèmes chroniques de Meige.

Nous admettons d'autre part la possibilité d'une relation entre ce trouble trophique et le goître exophtalmique, en nous basant sur l'existence de ces œdèmes dans quelques cas de maladie ou de dystrophie des glandes à sécrétion interne (observations de

José Valda Anciana : nègre acromégalique atteint d'œdème chronique de la face ; de Laignel-Lavastine et Thaon, d'une goîtreuse myxœdémateuse fruste atteinte de goître exophtalmique, présentant de l'œdème chronique de la partie inférieure du corps et des bras).

Un cas d'œdème chronique post-inflammatoire (avec M. Ferry) [25 et 29].

A côté des œdèmes trophonévrotiques de Meige, il existe des œdèmes chroniques dans lesquels la stase veineuse ou lymphatique a succédé à un traumatisme ou à une lésion inflammatoire ; ce sont les œdèmes post-traumatiques ou post-inflammatoires. Le cas suivant se rapproche de ceux-ci. Il s'agit d'une femme de 39 ans, atteinte autrefois de phlébites des jambes, qui laissèrent à leur suite un volumineux œdème. L'an dernier, apparut à la main, après une maladie inflammatoire mal définie, un œdème analogue qui envahit également le bras et persista malgré la guérison de l'affection primitive.

La pathogénie des œdèmes présentés par cette malade ne peut être uniquement l'oblitération veineuse ni la sclérose lymphatique, puisque au membre supérieur il n'y a eu aucun symptôme de phlébite ; d'autre part, l'inflammation des lymphatiques aurait donné des altérations de la peau (épaississement, rougeur) qui ne sont que peu marquées aux pieds et pas du tout à la main. Il faut donc admettre chez cette femme une prédisposition spéciale aux œdèmes et faire de son affection un intermédiaire entre les trophœdèmes acquis de Meige, d'origine trophonévrotique et les œdèmes chroniques inflammatoires de Sécrétan, Grünbaum, Borchardt, Brouardel, etc.

(*V. planche II*).

C. — Purpura. — Exanthèmes.

Le syndrome abdominal du purpura rhumatoïde (avec M. le Professeur P. Spillmann) [9].

Parmi les différentes espèces, plus ou moins bien individualisées, de purpura, il en est une dont l'autonomie est admise par



Œdème chronique post-inflammatoire
Membres supérieurs

tous les auteurs : c'est le purpura rhumatoïde ou péliose rhumatismale ou purpura exanthématique. Il est caractérisé par la triade symptomatique suivante : éruption purpurique, douleurs rhumatoïdes, troubles gastro-intestinaux. Ces derniers sont généralement assez peu marqués ; mais parfois ils peuvent prendre une intensité absolument anormale et dominer entièrement le tableau clinique. Il y a alors des vomissements incessants, de violentes douleurs abdominales, de la diarrhée, sanglante ou non. Ces phénomènes ont fait porter parfois, chez les enfants, les diagnostics d'étranglement interne ou d'appendicite. Nous rapportons deux observations de ces purpuras anormaux ; la seconde concerne un enfant pour lequel fut posé le diagnostic d'occlusion intestinale ; il fut envoyé dans un service de chirurgie où il fut en observation plusieurs jours. L'exanthème purpurique ne survint que plusieurs jours après la sédation des symptômes abdominaux.

Recherches hématologiques sur un cas de purpura (avec M. Ferry) [26 et 30].

La malade, une jeune fille de 18 ans, est atteinte depuis six mois de poussées successives de purpura des membres inférieurs, affectant une disposition en bande longitudinale le long de la face interne de chaque jambe.

Il y a de l'éosinophilie nette (8 à 11 0/0 d'éosinophiles), pas de diminution bien marquée des hématoblastes, aucun trouble de la coagulabilité du sang ; mais la résistance globulaire est diminuée ; d'autre part, il existe une réaction lymphocytaire du liquide céphalo-rachidien.

Ces diverses constatations sont à opposer à celles de Hayem, Bensaude, Le Sourd et Pagniez qui constatèrent dans le purpura l'irrétractilité du caillot et l'absence des plaquettes. Notons également que dans cette affection Paris et Salomon trouvèrent de l'augmentation de la résistance globulaire ; chez notre malade, elle était diminuée. Il y aurait peut-être lieu de distinguer, au point de vue hématologique, plusieurs sortes de purpura.

Fièvre typhoïde avec érythème polymorphe éberthien (avec M. le Professeur agrégé Richon) [17].

L'apparition d'un érythème polymorphe au cours d'une fièvre typhoïde a été signalée par Hutinel et Martin de Gimard en 1890. Elle est peu fréquente et semble appartenir aux formes graves de la maladie ; l'éruption peut apparaître à n'importe quelle période. Nous eûmes l'occasion d'en observer un cas curieux chez une fillette de 13 ans. L'enfant présentait à son entrée à l'hôpital un érythème noueux, papuleux et maculeux à la fois suivant les régions ; elle n'avait aucun signe de fièvre continue ; la température était élevée (entre 38° et 39°) avec pouls relativement lent; la malade présentait en outre un peu de céphalée, de l'anorexie et de la constipation. Ce fut la culture du sang qui, montrant du bacille d'Eberth, fit faire le diagnostic. Outre ses particularités cliniques, cette observation montre le pouvoir « érythrogène » des toxines du bacille d'Eberth, déjà signalé par Galliard, Rispal, et l'origine typhique et non infectieuse secondaire des érythèmes survenant au cours de la typhoïde.

Un cas d'érythème infiltré à plaques géantes (avec M. le Professeur Schmitt) [34].

Il s'agit d'un érythème maculo-papuleux s'accompagnant d'une infiltration dermique considérable, évoluant par poussées de durée variable, la dernière caractérisée par la dimension vraiment géante des éléments éruptifs. On ne peut classer ce cas ni dans l'urticaire, ni parmi les œdèmes angioneurotiques. Nous le désignons, faute de mieux, sous le terme d'érythème infiltré à plaques géantes, le rapprochant ainsi des érythèmes maculo-papuleux ou noueux. Nous n'avons trouvé aucune observation analogue dans la littérature de ces dix dernières années.

D. — Syphilis.

Grosse rate syphilitique. Syphilides palmo-plantaires ayant résisté au traitement mercuriel, guéries par l'hectine (avec M. le Professeur agrégé L. Spillmann) [14].

La rate est presque toujours augmentée de volume dans la première période de la syphilis. Cette splénomégalie se montre en même temps que le chancre — avant lui, même — d'après quelques auteurs (de Beurmann et Delherm, Bruhns) ; ou au contraire seulement pendant la période de seconde incubation, peu de temps avant l'apparition des symptômes généraux secondaires, d'après d'autres ; très rarement, d'après la plupart des auteurs, elle se montre dans les phases tardives de la période secondaire ou dans la période tertiaire. Cependant, Dentillac déclare qu'on peut observer des splénomégalies syphilitiques plusieurs années après l'infection.

En tout cas, que cette splénomégalie soit primaire, secondaire ou tertiaire, elle est toujours strictement en rapport avec d'autres manifestations syphilitiques, cutanées ou muqueuses ; elle traduit l'infection générale ou l'intensité de certaines lésions partielles ; elle se modifie avec les autres symptômes de la maladie, disparaissant quand ceux-ci disparaissent, ou peu après.

A côté de ces hypertrophies, d'ailleurs toujours très légères, de la rate, qui sont en somme des manifestations de simple réaction infectieuses analogues à celles qui se produisent dans beaucoup de maladies infectieuses, il existe des lésions spécifiques de la rate, dues à la localisation à son niveau du processus syphilitique. Ce sont des lésions tertiaires : la splénite interstitielle et la splénite gommeuse.

Enfin, il existe des cas, tout différents, d'hypertrophie considérable de la rate liée à une affection du foie. Ce sont des « formes anormales de la syphilis du foie » (Chwostek, Gerhardt, Hanot, etc.) L'importance de la lésion de la rate disparaît à côté de celle du foie. Mais parfois, l'affection hépatique peut évoluer comme le syndrome de Banti, et l'hypertrophie splénique reste longtemps isolée (cas de Caussade et Milhit). Notre cas ne

semble rentrer dans aucune de ces catégories. L'affection débuta à l'âge de 21 ans, un an après le chancre, par des douleurs dans l'hypochondre gauche, avec apparition d'une tumeur qui augmenta peu à peu. Actuellement, trois ans après le début, la rate remplit une moitié de la cavité abdominale ; elle est lisse et a des rebords tranchants. Il y a de la diminution du nombre des globules rouges et blancs ; la formule leucocytaire est normale.

Les hypothèses de splénite interstitielle ou de splénite gommeuse sont à rejeter : ni l'une ni l'autre en effet n'auraient pu produire une hypertrophie aussi considérable ; d'ailleurs la surface de l'organe ne serait pas lisse dans le cas d'infiltration gommeuse. L'absence de tout symptôme hépatique depuis trois ans que dure l'affection nous oblige également à éloigner le diagnostic de splénomégalie liée à une affection du foie. Il semble donc que nous soyons en présence d'une splénomégalie primitive, d'origine probablement syphilitique (absence de toute autre étiologie ; début un an après le chancre).

Cette femme a été revue par nous deux ans plus tard. Tous les symptômes, hématologiques et spléniques, sont restés rigoureusement les mêmes.

La malade présente, enfin, dans son histoire, une autre particularité très intéressante. Deux ans après son chancre, elle eut des syphilides palmo-plantaires qui furent absolument rebelles à la médication biiodurée ; devant cet insuccès du mercure, on fit des injections d'hectine, qui, elles, amenèrent une prompte guérison.

Syphilis du poumon et de la plèvre. Mort par hémorragie pulmonaire foudroyante d'origine alvéolaire (avec M. Fairise) [15].

On tend actuellement à admettre que la syphilis pulmonaire se manifeste surtout par des lésions de dilatation des bronches ; les cavernes gommeuses sont considérées comme relativement rares.

Inversement, certains auteurs regardent les dilatations des bronches comme d'origine très souvent spécifique, de même qu'une série d'affections de même genre, autrefois regardées comme d'étiologie complètement différente : par exemple l'ané-



Œdème chronique post-inflammatoire
Membres inférieurs

vrysme aortique. Tripier va même jusqu'à soutenir que les dilatations des bronches sont toujours syphilitiques.

Les observations cliniques de syphilis du poumon à forme bronchectasique se classent en deux groupes : le premier, dont les cas sont assez nombreux, est celui des dilatations isolées, uniques ou presque uniques et très volumineuses, simulant en somme une caverne ; le second groupe, concerne les dilatations multiples, diffuses, généralisées à un grand nombre de bronches et transformant une portion de poumon en tissu aréolaire criblé de petites cavités ; les observations de cette dernière forme sont très rares (observations de Cade et Savy, de Bériel).

Notre cas se classe dans ce second groupe. Le diagnostic de la lésion pulmonaire ne fut pas porté pendant la vie ; elle ne donnait pour ainsi dire aucun symptôme physique. Le malade affaibli, amaigri, respirait avec peine, était cyanosé, avait un peu de fièvre, toussait depuis quatre mois, expectorait des crachats muco-séreux ; mais on ne trouvait à l'auscultation que des râles muqueux aux bases et des sibilances dans le reste des poumons. Il existait, d'autre part, les signes d'une lésion aortique qui fut diagnostiquée insuffisance aortique. Quelques jours après son entrée, le malade se mit à rejeter tout à coup une quantité considérable de sang par la bouche et mourut en quelques minutes. A l'autopsie, on trouva une dilatation de la crosse de l'aorte et un anévrysme de l'aorte descendante qui ne s'était révélé par aucun signe. D'autre part, le lobe inférieur du poumon gauche est entouré par une plèvre épaisse et fibreuse ; tout ce lobe est de plus transformé en un tissu ferme, gris-rougeâtre, sillonné de nombreux tractus scléreux, parsemé de nombreuses cavités dues à des dilatations bronchiques. Le reste du poumon gauche, tout le poumon droit sont complètement injectés de sang, qui provient du tissu alvéolaire lui-même ; car il n'existe aucune rupture vasculaire, ni au poumon, ni à l'aorte.

Les preuves de la nature spécifique de la lésion pulmonaire sont : le commémoratif de syphilis ancienne : le malade, âgé de 53 ans, avait, en effet, contracté la syphilis à 24 ans ; l'absence de maladie antérieure, telle que broncho-pneumonie ou d'autre affection tussigène ayant pu provoquer de la dilatation des bronches ; enfin, surtout les résultats de l'examen anatomo-

pathologique, qui montrèrent dans le tissu de sclérose des particularités histologiques : artérites chroniques, infiltrations nodulaires très vascularisées, qu'aucune autre inflammation chronique n'aurait pu produire. Ce diagnostic fut confirmé par M. le Professeur Hoche.

Lésions syphilitiques du foie et du crâne [39].

Foie ficelé typique, présentant les bosselures pseudo-néoplasiques des lésions nodulaires et scléreuses classiques. Clinique-



Fig. 7. Portion d'un espace de Kiernan dans notre cas de cirrhose syphilitique.
a, a_1, a_2, lésions d'endartérite.
L'espace porte est très agrandi, fibreux, avec des zones i infiltrées par les cellules rondes.

ment, il s'agit d'une femme arrivée cachectisée à la clinique de M. Simon, sans ictère, avec ascite considérable se reproduisant rapidement.

Un cas de syphilis du foie [42].

Cas analogue au précédent. Evolution extrêmement prolongée de l'affection.

Lésion syphilitique scléro-gommeuse du myocarde. Hémorragie cérébrale (avec M. le Professeur SIMON et M. FAIRISE) [43].

Une gomme syphilitique du myocarde siégeant dans la paroi ventriculaire gauche au voisinage de la pointe du cœur, a été la cause d'une diminution notable de la résistance du muscle cardiaque ; celui-ci s'est laissé distendre localement sous l'influence de la pression sanguine ; d'où formation d'un anévrysme de la pointe du cœur. Au niveau de celui-ci, s'accumulent des formations fibrineuses : caillot actif, caillots passifs. Des fragments cruoriques se détachent de ces caillots, sont envoyés dans la circulation générale, s'arrêtent dans la sylvienne gauche ; d'où oblitération de celle-ci, et par un processus un peu anormal, rupture de ses parois vasculaires, hémorragie cérébrale, hémiplégie, mort. Telle est la curieuse terminaison d'une syphilis de date inconnue chez un homme de 39 ans, amené à la clinique dans le coma.

E. — *Cœur, vaisseaux, sang.*

Hémophilie familiale chez des descendants de tuberculeux [18].

Parmi les quatre enfants de deux conjoints morts tous deux de tuberculose pulmonaire, il y a deux garçons et deux filles ; *ces quatre enfants ont tous une tendance plus ou moins prononcée à l'hémophilie.* Chez un des garçons, tuberculeux, elle est très faible ; plus forte chez le frère jumeau de celui-ci ; mais chez lui transitoire ; beaucoup plus forte encore chez la sœur aînée de qui la tendance hémophile s'est transmise à une fille, alors que des deux garçons, pères tous deux, elle n'a pas passé

aux enfants ; enfin, atteignant son maximum d'intensité chez la cadette.

L'histoire clinique de cette dernière mérite une description spéciale. Les hémorragies spontanées furent, chez elle, nasales, gastriques, menstruelles, passagèrement intestinales. Les hémorragies nasales, apparues dès l'enfance, se produisirent presque continuellement jusqu'à l'époque où nous l'examinâmes. Les hémorragies gastriques, à début plus tardif, à l'âge de vingt-trois ans, se montrèrent à peu près tous les mois, duraient un jour ou deux, parfois plus ; dans les derniers temps, elles devinrent plus fréquentes et se produisirent presque chaque jour pendant des périodes de plusieurs semaines. Elles n'étaient jamais assez abondantes pour mettre la vie en danger ; elles étaient généralement accompagnées de pertes utérines, bien que leur apparition ne coïncidât pas avec le moment des règles ; aucune lésion gastrique évidente ne les expliquait, la jeune fille n'ayant probablement ni ulcère, ni ulcération de l'estomac.

Les manifestations hémophiliques n'étaient pas absolument continuelles. Des accalmies plus ou moins prolongées alternaient avec les périodes hémorragiques. De 8 à 29 ans, il y eut trois périodes d'accalmie : la première de 13 à 15 ans ; la seconde de 23 à 24 ans ; la troisième de 24 à 28 ans.

Pendant les périodes d'accalmie, il n'y avait pas disparition complète des hémorragies, mais simple atténuation de celles-ci. Les périodes hémorragiques furent de plus en plus graves ; et ce fut pendant la dernière que les hémorragies gastriques furent les plus fréquentes et les plus prolongées (d'ordinaire, c'est le contraire qui se passe, les hémorragies étant d'autant moins fortes que l'âge est plus avancé).

Malgré l'abondance et la continuité des pertes de sang, l'état général de la jeune fille restait assez bon, et elle se rétablissait rapidement à la suite des hémorragies même graves.

Il existait chez cette malade, presque continuellement, une température au-dessus de la normale, atteignant parfois jusqu'à 39° que rien n'expliquait.

La coagulation du sang était normale comme rapidité et le caillot était d'aspect absolument normal, même au moment des crises hémorragiques les plus violentes.

⁂

S'agit-il dans ces cas et en particulier chez cette jeune fille, de l' « *hémophilie familiale et héréditaire* » dont l'histoire clinique a été mise en lumière ces dernières années ? L'hémophilie héréditaire et familiale débute tôt. Chez notre malade, l'hémophilie a débuté de très bonne heure, à l'âge de 8 ans. D'autre part, avons-nous dit, l'affection a frappé à des degrés différents les quatre frères et sœurs. Il s'agit donc d'hémophilie héréditaire. Mais ce terme d' « héréditaire » demande à être discuté. Les parents ont-ils transmis à leurs enfants une affection dont eux-mêmes, ou un de leurs ancêtres étaient atteints — puisqu'on sait que l'hémophilie peut sauter deux ou trois générations — ou bien leur ont-ils simplement légué une tare dyscrasique, un vice de conformation d'origine dystrophique, cause de l'affection, qui aurait fait alors sa première apparition dans cette famille ?

Autrement dit, pour employer les expressions des neuropathologistes, l'hérédité est-elle *similaire* ou *de transformation ?*

Les parents de notre malade n'étaient pas hémophiles, ses grands-parents paternels non plus. Malheureusement, elle ne connaît pas ses grands-parents maternels ; or, l'hémophilie est surtout transmise par les filles, elles-mêmes exemptes de la maladie ; il est donc possible que précisément le grand-père maternel ait été hémophile ; la malade l'ignore. Dans ce cas, la maladie rentrerait dans le cadre ordinaire. Peut-être s'agit-il d'une tare familiale ancienne, ayant sauté plusieurs générations pour reparaître soudain en sévissant sur tous les membres de la génération actuelle. Mais nous pensons que dans le cas de notre malade, l'hémophilie est au contraire très récente, et que c'est chez elle et ses frères et sœurs qu'elle apparaît pour la première fois. Nos arguments sont les suivants : l'hémophilie héréditaire telle qu'on l'a décrite, atteint très rarement les femmes ; elle se transmet surtout aux garçons, exceptionnellement aux filles. Or, dans la famille de notre malade, les deux frères et les deux sœurs sont tous hémophiles, et les filles sont bien plus atteintes que les garçons : ce qui constitue une véritable anomalie dans l'hémophilie héréditaire classique. D'autre part, les parents moururent tous deux de tuberculose pulmonaire et il paraît difficile de penser qu'une telle tare, si accusée, n'ait pas retenti sur leurs enfants et n'ait pas joué quelque rôle dans l'étiologie de l'affection congénitale de ces derniers.

L'hérédité directe de la tuberculose n'est plus acceptée ; mais on admet qu'il existe une hérédité de terrain et une hérédité dystrophique. Les auteurs ont signalé l'influence de l'hérédité tuberculeuse dans l'étiologie de l'hémophilie. Nous pouvons donc admettre que notre malade est une hémophile par *dystrophie hérédo-tuberculeuse.*

Phlébite double consécutive à une fracture et simulant une paraplégie médullaire (avec M. Fairise) [20].

Malade chez lequel l'impotence des membres inférieurs, due à des troubles trophiques et paralytiques liés à une phlébite des deux jambes, était si complète qu'elle semblait imposer à première vue le diagnostic de myélite, d'autant plus qu'il existait des escharres, et de l'incontinence d'urine et des matières.

Thromboses multiples au cours d'une broncho-pneumonie. Thrombose du myocarde (avec M. le Professeur Hoche) [21].

Une infection grippale survenue chez un individu artérioscléreux détermina une broncho-pneumonie et des localisations artéritiques avec phénomènes thrombosants, d'où production d'infarctus par thrombose dans différents organes : cœur, estomac, intestin, rate, reins, cerveau.

Dextrocardie acquise par atrophie scléreuse du poumon droit (avec M. Fairise) [22].

Il s'agit d'une femme de 65 ans entrée à l'Hôpital dans un état fort précaire. La malade n'accusait dans ses antécédents personnels rien de particulièrement saillant, sinon une bronchite chronique avec exacerbation tous les hivers. L'examen fait constater des râles nombreux dans tout le poumon droit. La pointe du cœur bat nettement à droite. A l'autopsie, on constate que le poumon droit, complètement sclérosé avec dilatations bronchiques, rétracté, a attiré le péricarde et son contenu vers la paroi thoracique droite.

Endocardite aiguë (avec M. Fairise) [23].

La malade a eu, l'année précédant sa mort, une attaque de rhumatisme articulaire aigu ayant duré deux mois ; il est vraisemblable qu'à la suite de celle-ci a évolué une endocardite subaiguë ne se traduisant que par des malaises vagues, des palpitations, de la faiblesse ; deux mois avant la mort, sous l'influence d'une infection nouvelle et indéterminée, l'endocardite est devenue aiguë, a amené une asystolie irréductible, de la septicémie avec température élevée avec oscillations, pouls à 140, grosse rate. L'autopsie confirme ces différentes hypothèses.

Anévrysme diffus secondaire intra-pulmonaire. Rupture dans les bronches et dans la plèvre (avec M. Fairise) [24].

Anévrysme fusiforme de la crosse et de l'aorte descendante ; anévrysme diffus secondaire intra-pulmonaire, s'étant d'abord rompu dans une grosse bronche, provoquant des hémoptysies, s'étant ensuite rompu brusquement et largement dans la plèvre. Cliniquement, le malade se présentait comme un bacillaire ayant des hémoptysies ; cependant, il était peu amaigri, son aspect général était satisfaisant ; d'ailleurs, l'auscultation ne révélait rien d'anormal dans les sommets des poumons. A la base, matité : épanchement confirmé par la ponction qui permet de retirer 50 cc. de liquide séreux. Aucun symptôme objectif ni subjectif d'anévrysme. Les hémoptysies persistent pendant cinq jours, avec des interruptions ; le sixième jour, crise de dyspnée suraiguë et mort.

F. — Appareil rénal.

Deux cas d'albuminurie intermittente [37].

Observation de deux malades qui présentaient absolument le type d'albuminurie intermittente de J. Teissier (alb. matutinale intermittente prétuberculeuse). C'étaient deux jeunes filles, atteintes chacune d'indurations des sommets, ayant une albu-

Dates:	Observation 1 Nuits	7	8	10	Midi	2	4	6	8	Dates:	Observation 2 Nuits	7	8	10	Midi	2	4	6	8
22 Avril										22 Avril Couchée			A						
23 "										23. Couchée			A						
24 "										24. Couchée			A						
25 "										25. Couchée			A						
26 "										26 se lève									
27 "										27									
28 "										28			A						
29 "										29			A		A				
30 "			A 1 50							30			A						
1er Mai		A								1er Mai									
2 "										2									
3 "										3									
4 Couchée										4 Couchée									
5 -d-			A							5 Couchée			A						
6 Levée		A 1 g	A							6		A							
7 "		A 0.50								7		A	A						
8 "		A 1.g								8		A	A						
9 "										9		A							
10 "										10									
11 "										11									
12 "										12									
13 "										13									
14 "										14									
15 "										15									
16 "										16									
17 "					A					17			A	A					
18 "										18									
19 "										19									
20 "										20		A			A				

Fig. 8. Albuminurie orthostatique simulant le type « matutinal intermittent » de J. Teissier. Elimination de l'albumine.

Dates 20 grammes de Nacl le 21 Mai	Nuit	7h	8h	9h	10h	Midi	2h	4h	6h	8h
	Observation 1									
22 Mai	·	·	·	·	·	Traces	Traces	·	·	·
23 d°	·	5g	1g	0g75	0g40	0g20	Traces	·	Traces	Traces
24 ·	·	0.30	Traces	Traces	Traces	Albumine	·	·	0,50	·
25 ·	·	Traces	0.55	1g	·	·	·	·	0,15	Traces
26 ·	·	1g	0,20	·	·	Traces	·	·	·	·
27 ·	·	0,25	0,50	Traces	·	·	·	·	·	0,25
28 ·	0,25	0,40	manquent		0,40	0,40	0,10	·	0,20	·
29 ·	0,10	0,50	Traces	Traces	0,40	·	·	·	·	0,50
30 ·	·	0.15	Traces	·	·	·	·	·	·	·
31 ·	·		La jeune fille est sortie en permission							
1er Juin	·	Traces	0,30	Traces	·	·	Traces	Traces	Traces	Traces
2 ·	·	Traces	Traces	·	·	·	·	·	·	·
3 ·	·	·	1g	Traces	·	·	·	·	·	·
4 ·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·

Dates 20 grammes de Nacl le 21 Mai	Nuit	7h	8h	9h	10h	Midi	2h	4h	6h	8h
	Observation 2									
22 Mai	·	·	Albumine	·	·	·	·	·	·	·
23 d°	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·
24 ·	·	Traces	Albumine	·	Albumine	0,25	Traces	·	0,25	·
25 ·	·	0.10	2g	0.50	0,30	·	·	·	·	·
26 ·	·	0.15	2g	0,15	Traces	·	·	·	·	·
27 ·	·	0,10	0,50	·	·	·	·	·	·	·
28 ·	·	0.50	0.20	Traces	·	0,20	·	·	·	·
29 ·	·	Traces	Traces	·	·	·	·	·	·	·
30 ·	·	·	0.50	·	·	·	·	·	·	·
31 ·			La jeune fille part en permission							
1er Juin	·	·	·	·	·	·	Traces	·	·	·
2 ·	·	·	Traces	·	·	·	·	·	·	·
3 ·	·	0.10	0.10	0,10	·	·	·	·	·	·
4 ·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·

Fig. 9. Albuminurie orthostatique simulant le type « matutinal intermittent » de J. Teissier.
Influence de la chorurie alimentaire sur l'albuminurie.

minurie exclusivement matutinale, apparaissant une seule fois vers sept ou huit heures du matin, en quantité faible, puis disparaissant en général pour le reste du jour ; cette albuminurie procédait dans son apparition par périodes de deux, quatre, cinq ou neuf jours, séparées par des périodes d'analbuminurie de quatre à dix jours. Les urines avaient les caractères signalés par J. Teissier : abondantes la nuit, en même temps que transparentes et un peu hautes en couleur ; louches, pâles, plus rares, le jour. Ajoutons, qu'à plusieurs reprises, nous fîmes rester couchées nos jeunes filles et que nous constatâmes, malgré la station couchée, l'apparition de l'albumine aux heures habituelles. En réalité, cette albuminurie de nos deux malades doit rentrer dans le cadre de l'albuminurie orthostatique. L'albuminurie orthostatique se montre une demi-heure à une heure après le passage à la station debout ; parfois, elle se produit tout le temps que le sujet qui en est porteur est levé, mais parfois elle ne persiste que quelques heures, puis diminue et disparaît malgré la persistance des conditions qui lui ont donné naissance ; c'est-à-dire, bien que le sujet reste levé. Réduite à sa plus simple expression, elle n'apparaîtra que dans l'urine sécrétée quelques minutes après le changement de position, pour disparaître sitôt les modifications amenées par celui-ci disparues. Ce sera de l'albuminurie du passage à la station debout, si l'on peut s'exprimer ainsi.

La production d'albuminurie les jours où les malades restaient couchées semble contredire la nature simplement orthostatique de leur affection. Mais nous avons vu, dans d'autres cas d'albuminurie orthostatique absolument typique, de l'albumine apparaître dans les urines certaines nuits. Le cas de nos deux malades, tout en faisant partie des albuminuries orthostatiques, présente donc cependant quelques particularités, et un autre facteur que l'orthostatisme, inconnu, peut provoquer chez elles, l'apparition de l'albumine.

Chacune des malades a le rein légèrement touché : les épreuves de la chlorurie alimentaire et de la perméabilité au bleu le prouvent.

G. — Divers.

Un cas de lymphosarcome avec envahissement des poumons [28].

Le néoplasme semble avoir pris naissance dans le médiastin antérieur, il envahit ensuite le médiastin postérieur en englobant les veines caves, s'insinua en bas, sous les piliers diaphragmatiques jusque dans la cavité abdominale ; en haut, il apparut à la base du cou sous forme de volumineuses masses ganglionnaires hypertrophiées ; en avant, il traversa le plastron sterno-costal pour former une tumeur sous-cutanée de la grosseur d'un poing ; enfin, le sarcome se généralisa sous forme de noyaux secondaires dans les deux poumons et dans la rate.

L'évolution clinique dura un peu moins de deux ans ; elle s'accompagnait, pendant les deux derniers mois, de fièvre, de prurigo intense et généralisé ; l'examen du sang montra une forte leucocytose avec polynucléose considérable. Il semble, d'après l'allure clinique et la formule hémalogique, qu'il s'agisse d'un cas de maladie de Hogdson, affection rare, signalée récemment par les auteurs allemands et mal étudiée encore.

Cholécystite chronique compliquée d'abcès sous-phrénique et de péricardite (avec M. Fairise) [13].

Observation présentant un détail intéressant : une cholécystite scléreuse, non purulente, donne lieu par propagation lymphatique, à une collection purulente sous-phrénique.

Phénomène du doigt à ressort généralisé à tous les doigts (avec M. Hamant) [12].

Cette généralisation est très rare. D'autre part, l'observation est intéressante en ce qu'elle permet de confirmer la théorie tendineuse du doigt à ressort.

Estomac biloculaire chez une cypho-scoliotique (avec M. Fairise) [40].

Le point rétréci était placé directement en regard d'une saillie excessivement accusée des vertèbres dorso-lombaires. Au niveau de l'isthme, aucune cicatrice d'ulcère, ni périgastrite ; force nous est donc d'admettre que la forme particulière de l'estomac était en rapport avec la déformation vertébrale.

Goître exophtalmique et pleurésie (avec M. Caussade) [45].

Observation d'une malade atteinte de goître exophtalmique ancien, chez laquelle des poussées de pleurésie amenèrent plusieurs recrudescences des symptômes basedowiens. Cette marche clinique oblige à admettre l'intervention du sympathique pleural, sinon dans la genèse de la maladie — comme le soutiennent Silvestrini et un certain nombre d'auteurs italiens — mais du moins dans l'apparition de certains de ces symptômes et, surtout, dans l'évolution de ceux-ci une fois constitués. Voici comment il faut, nous semble-t-il, interpréter les faits que nous avons observés : les filets pleuraux du sympathique, irrités par le processus inflammatoire de la pleurésie, transmettent cette irritation au sympathique du cou innervant le corps thyroïde ; d'où poussée vaso-motrice au niveau de celui-ci et par conséquent, poussée d'hypéractivité de la glande déjà en hyperfonctionnement, exacerbation du syndrome d'hyperthyroïdie. Ou bien encore, l'irritation du sympathique agit directement sur les plexus nerveux desquels dépendent l'exophtalmie et la tachycardie. Quoi qu'il en soit, l'histoire de ce cas clinique montre nettement l'importance du rôle joué par le système sympathique dans le syndrome de Basedow, et elle nous aide à comprendre les succès indubitables obtenus par Jaboulay, grâce à la résection du ganglion cervical.

III. — Hygiène. Epidémiologie.

La fièvre typhoïde à Nancy de 1900 à 1910 [7].

Pendant la période décennale 1900 à 1910, le nombre annuel des cas de fièvre typhoïde à Nancy, varie de 52 à 125, soit une moyenne de 96 cas par an, pour environ 120.000 habitants. Pendant la période décennale précédente (1890 à 1900), cette moyenne était de 290.

La morbidité typhique a donc baissé des 2/3 ; mais il y a eu, outre la diminution de fréquence, modification de toute l'allure épidémiologique de l'affection. On ne constate plus les épidémies de quartier, apparaissant brusquement et disparaissant également assez rapidement, frappant un très grand nombre de sujets sur un espace restreint ; épidémies dues à la souillure d'une eau de source desservant le quartier. Les cas se disséminent maintenant dans toute la ville, et leur fréquence varie peu d'un moment à un autre ; il n'y a plus que des recrudescences d'une vingtaine de cas ; une seule de ces recrudescences a été assez forte et a mérité le nom d'épidémie, c'est celle qui survint en novembre 1909. Ce changement provient de ce que les eaux de sources, mieux captées, sont à l'abri de la contamination. Par contre, l'eau de Moselle, distribuée dans toute la ville comme eau d'usage ménager, est presque constamment souillée ; l'analyse bactériologique y décèle continuellement le colibacille. Est-ce à cette souillure de l'eau de Moselle, qu'il faut attribuer la persistance de l'endémie, les gens se servant comme boisson de l'eau destinée au ménage ? ou à un autre

mécanisme qui serait, par exemple, la contagion directe interhumaine, sans l'intermédiaire de l'eau de boisson ? Il est certain que les fluctuations de l'endémie, ses variations annuelles ou mensuelles, ne sont pas en rapport avec le degré plus ou moins grand de la souillure de l'eau de Moselle ; celle-ci renferme autant de colibacilles aux moments où il se produit peu de cas de fièvre typhoïde que quand il s'en produit un grand nombre ; de même un grand nombre de poussées ne sont précédées d'aucune souillure de l'eau de Moselle. Mais la contagion interhumaine, bien qu'admise classiquement en Allemagne, est bien combattue en France. Comme conclusion, nous admettons l'origine hydrique de la fièvre typhoïde, même dans sa forme endémique ; la contamination se fait donc par ingestion d'eau de Moselle ; mais l'atténuation de la virulence des germes dans cette eau chroniquement souillée, le nombre restreint de ceux-ci, leur dilution dans l'énorme masse d'eau d'une rivière, expliquent l'allure spéciale de l'endémie typhique, comparée aux épidémies de la période décennale antérieure : la dissémination, la faible gravité de la première s'opposant à la localisation, l'intensité des secondes. D'autre part, la discordance entre le degré de souillure des eaux et les fluctuations de l'endémie ; l'existence de maxima réguliers en décembre et janvier montrent que la maladie endémique n'est plus sous la dépendance *unique* de l'eau, comme la maladie épidémique, et qu'il faut réserver un rôle à d'autres facteurs inconnus.

La stérilisation de l'eau par les rayons ultra-violets [8].

Etude de quelques appareils à stérilisation par les rayons ultra-violets. Avantages et désavantages du système. Les petits appareils sont excellents, donnent de l'eau absolument stérile, à condition que celle-ci soit préalablement claire ; si elle est trouble, la destruction des microbes ne se fait plus. De même, dans les appareils à stérilisation en grand, il faut que l'eau soit limpide pour que l'action des rayons se produise. Il sera donc nécessaire de faire précéder l'appareil à ultra-violet par un

filtre à sable ; et comme il suffit d'un trouble très léger de l'eau pour entraver l'action antiseptique des rayons, ce filtre à sable devra être non un simple dégrossisseur, mais un filtre très perfectionné, aussi complet que s'il devait, à lui seul, assurer l'épuration de l'eau.

TABLE DES MATIERES

B. — *Troubles trophiques.*

C. — *Purpura. — Exanthèmes.*

D. — *Syphilis.*

E. — *Cœur, vaisseaux, sang.*

F. — *Appareil rénal.*

G. — *Divers.*

III. — **Hygiène. Epidémiologie.**

Nancy, imprimerie A. Crépin-Leblond, 21, rue Saint-Dizier. 4261